

Submitted: 05.10.2014

Accepted: 21.10.2014

## **Dynamiczne zawężanie drogi odpływu z lewej komory: niedoceniona przyczyna hipotensji i niestabilności hemodynamicznej**

Dynamic left ventricular outflow tract obstruction: underestimated cause of hypotension and hemodynamic instability

Dorota Sobczyk

*The Department of Interventional Cardiology, Central Admission Unit,  
John Paul 2nd Hospital in Cracow, Poland*

*Correspondence: Dorota Sobczyk, MD, PhD, John Paul 2nd Hospital, Prądnicka 80,  
31-202 Cracow, Poland, tel.: 504 299 382, e-mail: dorotasobczyk@yahoo.com*

DOI: 10.15557/JoU.2014.0044

### **Słowa kluczowe**

dynamiczne  
zawężanie drogi  
odpływu z lewej  
komory, hipotensja,  
niestabilność  
hemodynamiczna,  
echokardiografia,  
*systolic anterior  
motion (SAM)*

### **Key words**

dynamic left  
ventricular outflow  
tract obstruction,  
hypotension,  
hemodynamic  
instability  
echocardiography,  
*systolic anterior  
motion (SAM)*

### **Streszczenie**

Zawężanie drogi odpływu z lewej komory, kojarzone tradycyjnie z kardiomiopatią przerostową, jest trzecią co do częstości przyczyną niewyjaśnionej hipotensji. Ten niedoceniany problem może występować przejściowo w różnych jednostkach chorobowych (dotyczy nawet <1% pacjentów bez uchwytnej choroby serca) oraz sytuacjach klinicznych (hipowolemia, znieczulenie ogólne). Obecnie przyjmuje się, że zawężanie drogi odpływu z lewej komory to zjawisko dynamiczne, do którego wystąpienia konieczne jest współistnienie predysponujących czynników anatomicznych i wywołującego to zjawisko stanu fizjologicznego. Rozpoznanie zawężania drogi odpływu z lewej komory powinno prowadzić do natychmiastowego wdrożenia ukierunkowanej terapii i wyeliminowania czynników potencjalnie nasilających zawężanie. Podstawową rolę zarówno w diagnostyce zawężania drogi odpływu z lewej komory, jak i prowadzeniu leczenia odgrywa badanie echokardiograficzne. W niniejszej pracy przedstawiono opis czterech przypadków, w których natychmiastowe zastosowanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego umożliwiło postawienie szybkiego rozpoznania zawężania drogi odpływu z lewej komory i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

### **Abstract**

Left ventricular outflow tract obstruction, which is typically associated with hypertrophic cardiomyopathy, is the third most frequent cause of unexplained hypotension. This underestimated problem may temporarily accompany various diseases (it is found in even <1% of patients with no tangible cardiac disease) and clinical situations (hypovolemia, general anesthesia). It is currently assumed that left ventricular outflow tract obstruction is a dynamic phenomenon, the occurrence of which requires the coexistence of predisposing anatomic factors and a physiological condition that induces it. The diagnosis of left ventricular outflow tract obstruction should entail immediate implementation of the therapy to eliminate the factors that can potentially intensify the obstruction. Echocardiography is the basic modality in the diagnosis and treatment of left ventricular outflow tract obstruction. This paper presents four patients in whom the immediate implementation of bedside echocardiography enabled a rapid diagnosis of left ventricular outflow tract obstruction and implementation of proper treatment.

## Wstęp

Zawężanie drogi odpływu z lewej komory (*left ventricular outflow tract obstruction*, LVOTO) było przez wiele lat zjawiskiem kojarzonym ze skurczowym ruchem przedniego płata zastawki mitralnej (*systolic anterior motion*, SAM), występującym w 30–60% przypadków kardiomiopatii przerostowej (*hypertrophic cardiomyopathy*, HCM)<sup>(1–3)</sup>. Badania epidemiologiczne i obserwacje kliniczne wykazały jednak, że LVOTO nie jest zjawiskiem związanym jedynie z HCM. Występuje ono również w wielu innych jednostkach chorobowych, a nawet może dotyczyć (<1% przypadków) pacjentów bez uchwytniej choroby serca<sup>(4–6)</sup>. Zawężanie drogi odpływu z lewej komory może występować przejściowo w określonych sytuacjach klinicznych (hipowolemia, znieczulenie ogólne) i stanowi jedną z częstszych przyczyn niewyjaśnionej hipotensji<sup>(1)</sup>. Rozpoznanie LVOTO powinno prowadzić do natychmiastowego wdrożenia ukierunkowanej terapii i wyeliminowania czynników potencjalnie nasilających zawężanie.

W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadków, w których zastosowanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego według skróconego protokołu umożliwiło postawienie szybkiego rozpoznania LVOTO i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

## Opis przypadków

**Przypadek 1:** Pacjent (35 lat) operowany był z powodu zespołu Fallota (wykonano całkowitą korekcję: przemieszczenie aorty nad lewą komorę, zamknięcie łata ubytku w przegrodzie międzykomorowej, implantację biologicznej zastawki płucnej i annuloplastykę zastawki trójdzielnej). W dobie zabiegu, 2 godziny po wyjeździe z bloku operacyjnego, u chorego wystąpiła nagle hipotensja (CTK 60/40 mm Hg). Włączono leki presyjne (dobutamina, adrenalina, noradrenalina). Płynoterapię prowadzono zgodnie z obowiązującym na oddziale schematem – w ciągu pierwszych 4 godzin po zabiegu pacjent otrzymał łącznie 1500 ml krystaloidów i 1000 ml koloidów. Mimo eskalacji dawek presorów stan pacjenta nie uległ poprawie. W 6. godzinie po zabiegu obserwowano następujące parametry hemodynamiczne: HR 90/min, CTK 70/50 mm Hg, CVP 12–14 mm Hg, diureza 50 ml/godz., drenaż pooperacyjny 100 ml/godz., narastająca kwasica metaboliczna w badaniach gazometrycznych. Wykonano przyłóżkowe badanie echokardiograficzne, które wykazało: prawidłową wielkość lewej komory (wymiar końcoworozkurczowy 4 cm), hiperkinetyczną czynność skurczową lewej komory z frakcją wyrzutową 70%, powiększenie prawej komory (wymiar końcoworozkurczowy 5 cm) z ciężką hipokinezą jej wolnej ściany, obecność SAM i istotnego klinicznie LVOTO, z maksymalnym gradientem skurczowym 40 mm Hg, oraz cechy istotnej hipowolemii (IVC maksymalnie 1,2 cm, IVC CI 76%). Opierając się na wynikach badania echokardiograficznego, stopniowo odstawiono leki presyjne, a dalszą płynoterapię prowadzono pod ultrasonograficzną kontrolą dynamicznych parametrów IVC. W kolejnych godzinach stan pacjenta uległ poprawie.

## Introduction

For many years, left ventricular outflow tract obstruction (LVOTO) has been associated with systolic anterior motion of the mitral valve (SAM), which is observed in 30–60% of patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM)<sup>(1–3)</sup>. The epidemiological studies and clinical observations revealed, however, that LVOTO is not associated only with HCM. It also occurs in numerous diseases and may even be found in patients without a noticeable cardiac disease (<1% cases)<sup>(4–6)</sup>. Left ventricular outflow tract obstruction may be transient and accompany certain clinical situations (hypovolemia, general anesthesia). It is one of the more common causes of unexplained hypotension<sup>(1)</sup>. The diagnosis of LVOTO should entail immediate implementation of the therapy to eliminate the factors that can potentially intensify the obstruction.

This paper presents four patients in whom the immediate implementation of bedside echocardiography according to a simplified protocol enabled a rapid diagnosis of LVOTO and implementation of proper treatment.

## Case presentations

**Case 1:** A male patient (aged 35) was operated due to the Fallot syndrome (a complete correction was made: moving the aorta above the left ventricle, ventricular septal defect patch closure, pulmonary biological valve implantation and tricuspid valve annuloplasty). On the day of the surgery, 2 hours after the patient left the operating room, a sudden hypotension developed (BP 60/40 mm Hg). Inotropic agents (dobutamine, adrenaline and noradrenaline) were administered. Fluid therapy was conducted in accordance with the model used in the department: within the first 4 hours following the procedure, the patient received 1,500 ml of crystalloids and 1,000 ml of colloids. Despite increasing the doses of the medicines, the patient's condition did not improve. In the 6<sup>th</sup> hour after the procedure, the following hemodynamic parameters were observed: HR 90/min, BP 70/50 mm Hg, CVP 12–14 mm Hg, diuresis 50 ml/h, post-operative drainage 100 ml/h and increasing metabolic acidosis in blood gases. Subsequently, a bedside echocardiographic examination was conducted which revealed: normal size of the left ventricle (end-diastolic diameter 4 cm), hyperkinetic systolic activity of the left ventricle with ejection fraction of 70%, enlarged right ventricle (end-diastolic diameter 5 cm) with severe hypokinesia of its free wall, presence of SAM and clinically relevant LVOTO with maximal systolic gradient of 40 mm Hg and features of significant hypovolemia (maximal IVC 1.2 cm, IVC CI 76%). With these findings in mind, the inotropic medications were gradually discontinued and further fluid therapy was conducted under ultrasound control of dynamic IVC parameters. The condition of the patient improved in the next several hours.

**Case 2:** A 76-year-old female reported to the admission room following an episode of a short fainting.

**Przypadek 2:** Siedemdziesięciosześcioletnia pacjentka zgłosiła się na izbę przyjęć po incydencie krótkotrwałego zasłabnięcia. Chora była przewlekłe leczona z powodu nadciśnienia tętniczego oraz stabilnej choroby niedokrwiennej serca. W dniu poprzedzającym przyjęcie u kobiety wystąpiły wymioty, związane prawdopodobnie z błędem dietetycznym. Fizykalnie stwierdzono tachykardię 90/min, CTK 100/60 mm Hg, cichy szmer skurczowy w rzucie zastawki aortalnej oraz cechy odwodnienia (suche błony śluzowe z białawym nalotem). W EKG obecna była tachykardia zatokowa, bez nieprawidłowości morfologicznych. Na izbie przyjęć wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono: mały wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (3,5 cm), pole powierzchni lewej komory w osi krótkiej w rozkurczu (LVEDA) 4,5 cm<sup>2</sup>, masywny przerost segmentu podstawnego przegrody międzykomorowej (wymiar końcoworozkurczowy 2,2 cm) z wpuklaniem się PMK w LVOT, prawidłową kurczliwość odcinkową i globalną lewej komory z frakcją wyrzutową 60%, LVOTO z gradientem maksymalnym 70 mm Hg i wąską, nadmiernie reaktywną żyłą główną dolną (IVC maksymalnie 1 cm, IVC CI 92%). Rozpoznano dynamiczne zawężanie drogi odpływu z lewej komory, spowodowane najprawdopodobniej wystąpieniem hipowolemii u pacjentki z masywnym przerostem mięśnia lewej komory. Po dożylnym uzupełnieniu płynów (1500 ml) stan chorej uległ poprawie, a kontrolny gradient maksymalny w LVOT spadł do 35 mm Hg.

**Przypadek 3:** Pacjent (58 lat) operowany był z powodu ciężkiej niedomykalności zastawki mitralnej o podłożu degeneracyjnym. Wykonano kwadratowe wycięcie części płata mitralnego (w obrębie której wyjściowo obecny był prolaps) i annuloplastykę mitralną sztywnym pierścieniem o średnicy 32 mm. Na sali operacyjnej, po odłączeniu krążenia pozaustrojowego, doszło do nagłego spadku CTK (70/40 mm Hg). Śródoperacyjnie wykonano przezprzełykowe badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono: prawidłową odcinkową i globalną kurczliwość lewej komory, z frakcją wyrzutową 60%, śladową niedomykalność mitralną i obecność ciężkiego SAM, powodującego zawężanie drogi wypływu z lewej komory (gradient maksymalny 90 mm Hg). Pacjentowi podano płyny (1000 ml krystaloidów) i odłączono wspomaganie inotropowe (dobutamina w niewielkich dawkach). Ponieważ nie doszło do istotnej poprawy stanu chorego, ponownie podłączono krążenie pozaustrojowe i kardiochirurg podjął decyzję o reimplantacji pierścienia mitralnego. Wszczepiony uprzednio sztywny pierścień zastąpiono giętkim pierścieniem fizjologicznym, o rozmiar większym (34 mm). Kontrolne przezprzełykowe badanie echokardiograficzne potwierdziło dobry efekt reoperacji i ustąpienie LVOTO. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany.

**Przypadek 4:** Pięćdziesięcioletnia pacjentka została przywieziona do naszego szpitala z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST, do diagnostyki i leczenia interwencyjnego. Wykonane w fazie przedszpitalnej badania dodatkowe (EKG, poziom wysokoczułej troponiny) potwierdziły postawione wstępnie rozpoznanie. W trakcie transportu przez pogotowie ratunkowe chora była krążeniowo stabilna (HR 80/min, CTK 120/80 mm Hg);

The patient had been chronically treated due to arterial hypertension and stable ischemic heart disease. On the day preceding the admission, the patient had been vomiting, which was probably associated with a dietary problem. On physical examination, the following were observed: tachycardia of 90/min, BP 100/60 mm Hg, quiet aortic systolic murmur and features of dehydration (dry mucus membranes with off-white deposit). ECG revealed sinus tachycardia with no morphological abnormalities. In the emergency room, echocardiography was performed which revealed: small left ventricular end-diastolic dimension (3.5 cm), short-axis left ventricular end-diastolic area (LVEDA) 4.5 cm<sup>2</sup>, massive hypertrophy of the septal basal segment (end-diastolic dimension 2.2 cm) with the IVS bulging into the LVOT, normal segmental and global contractility of the left ventricle with ejection fraction of 60%, LVOTO with maximal gradient of 70 mm Hg and narrow, excessively reactive inferior vena cava (maximal IVC 1 cm and IVC CI 92%). Dynamic left ventricular outflow tract obstruction was diagnosed. It was probably provoked by hypovolemia with massive hypertrophy of the left ventricular muscle. Following intravenous fluid delivery (1,500 ml), the patient's condition improved and a check-up LVOT maximal gradient decreased to 35 mm Hg.

**Case 3:** A male patient (aged 58) was operated due to severe degenerative mitral insufficiency. The surgical procedure included square excision of a part of the mitral leaflet (within which prolapse was initially present) and mitral annuloplasty with a rigid ring with 32 mm in diameter. In the operating room, BT suddenly dropped (70/40 mm Hg) when extracorporeal circulation had been discontinued. Intraoperative transesophageal echocardiography was performed which revealed: normal segmental and global contractility of the left ventricle with ejection fraction of 60%, minute mitral insufficiency and the presence of severe SAM that caused left ventricular outflow tract obstruction (maximal gradient 90 mm Hg). The patient received fluids (1,000 ml of crystalloids) and inotropic support was discontinued (low doses of dobutamine). Since no significant improvement was seen, extracorporeal circulation was started again and the cardiac surgeon decided about reimplantation of the mitral ring. The rigid ring implanted before was replaced with a flexible physiological ring, one size bigger (34 cm). A check-up transesophageal echo examination confirmed a satisfactory effect of the repeated surgery and resolution of LVOTO. The postoperative period proceeded without complications.

**Case 4:** A 54-year-old female patient was brought to our hospital with a suspicion of acute coronary syndrome with ST-segment elevation, for further diagnosis and intervention. Additional examinations performed prior to admission to hospital (ECG, high-sensitivity troponin assay) confirmed the initial diagnosis. As the patient was being transported by an ambulance, her cardiac status was stable (HR 80/min, BP 120/80 mm Hg); she received intravenous nitroglycerin infusion, but there was no need to administer positive inotropic agents.

podawano jej wlew dożylny nitrogliceryny, natomiast nie wymagała włączenia leków działających inotropowo dodatnio. Bezpośrednio po przekazaniu pacjentki przez personel pogotowia doszło u niej do nagłego spadku CTK do wartości 70/40 mm Hg, z tachykardią 100/min i krótkotrwałą utratą przytomności. Przyłóżkowe badanie echokardiograficzne, wykonane w trybie natychmiastowym przez dyżurującego na izbie przyjęć rezydenta, wykazało: odcinkowe zaburzenia kurczliwości lewej komory (akineza koniuszka i przedniej ściany), przy zachowanej kurczliwości globalnej (frakcja wyrzutowa 50%), SAM/LVOTO z maksymalnym gradientem w LVOT 60 mm Hg, łagodną niedomykalność zastawki mitralnej. Pacjentce natychmiast odłączono podawaną dotychczas nitroglicerynę, natomiast podano płyny i włączono noradrenalinę we wlewie ciągłym. Po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej chora została przekazana do pracowni hemodynamiki, gdzie stwierdzono ostrą niedrożność gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej i przeprowadzono jednoczasową angioplastykę naczynia docelowego. W bezpośrednim przebiegu pozabiegowym oraz w trakcie dalszej hospitalizacji nie obserwowano nawrotu LVOTO.

## Komentarz

Zawężanie drogi odpływu z lewej komory jest dynamicznym zjawiskiem, będącym stosunkowo częstą, a wciąż zbyt rzadko rozpoznawaną przyczyną hipotensji i utraty przytomności<sup>(1-3)</sup>. Najczęstszą przyczyną dynamicznego zawężania/zaciskania drogi odpływu z lewej komory jest tzw. SAM (*systolic anterior motion*), czyli odbywający się w skurczu ruch zastawki mitralnej „do przodu”, w kierunku LVOT (*left ventricular outflow tract*)<sup>(3)</sup>. SAM opisano po raz pierwszy w latach 60. u pacjentów z asymetryczną kardiomiopatią przerostową (*hypertrophic cardiomyopathy*, HCM) i początkowo uważano za jeden z objawów patognomicznych tej jednostki chorobowej<sup>(2)</sup>.

Obecnie przyjmuje się, że LVOTO jest zjawiskiem dynamicznym, do którego wystąpienia konieczne jest współistnienie dwóch elementów: 1) predysponujących czynników anatomicznych i 2) wywołującego to zjawisko stanu fizjologicznego. Wyraźnie widać więc, że w grupie tzw. pacjentów zwiększonego ryzyka (predysponowanych anatomicznie) SAM i LVOTO mogą występować przejściowo, na skutek zmiany warunków napełniania (np. odwodnienia, zabiegów chirurgicznych w znieczuleniu ogólnym itd.)<sup>(1,3-5)</sup>.

Zawężanie drogi odpływu z lewej komory (na skutek występowania SAM) prowadzi do wydłużenia skurczowej fazy wyrzutu i zmniejszenia objętości wyrzutowej. Może również dochodzić do zaburzenia koaptacji płatków zastawki mitralnej i w konsekwencji do pojawiania się istotnej niedomykalności mitralnej, co dodatkowo upośledza rzut serca<sup>(3)</sup>. Konsekwencje kliniczne nagłego wystąpienia SAM/LVOTO to nagła hipotensja i zespół małego rzutu serca, niereagujące na standardowe leczenie, a wręcz nasilające się po zastosowaniu leków działających inotropowo dodatnio i leków rozszerzających łożysko naczyniowe<sup>(1,3)</sup>. Poprawę hemodynamiczną przynosi w takich wypadkach

When the patient was brought to hospital, a sudden BP drop (to 70/40 mm Hg) was observed with tachycardia of 100/min and a short loss of consciousness. Bedside echocardiography, conducted as an emergency by a resident on duty in the emergency room, revealed: segmental left ventricle contractility disorders (akinesia of the apex and anterior wall) with retained global contractility (ejection fraction 50%), SAM/LVOTO with LVOT maximal gradient of 60 mm Hg and mild mitral insufficiency. Nitroglycerin was immediately discontinued and replaced with fluids. Moreover, a continuous infusion of noradrenalin was started. When hemodynamic stabilization was obtained, the patient was transferred to the hemodynamics laboratory where acute obstruction of the interventricular branch of the left coronary artery was diagnosed. Simultaneously, angioplasty of the infarct-related artery was performed. No recurrence of LVOTO was observed directly after the procedure and during further hospitalization.

## Discussion

Left ventricular outflow tract obstruction is a dynamic phenomenon and a relatively frequent, but still too rarely identified cause of hypotension and loss of consciousness<sup>(1-3)</sup>. The most common cause of dynamic obstruction/tightening of the left ventricular outflow tract is so-called SAM (systolic anterior motion), i.e. a “forward” mitral valve systolic motion towards the LVOT (left ventricular outflow tract)<sup>(3)</sup>. SAM was described for the first time in the 1960s in patients with asymmetrical hypertrophic cardiomyopathy (HCM), and it was initially believed to be one of the pathognomonic signs of this disease entity<sup>(2)</sup>.

It is currently assumed that LVOTO is a dynamic phenomenon, the occurrence of which requires the coexistence of two elements: 1) predisposing anatomic factors and 2) a physiological condition that induces such a phenomenon. It is thus obvious that SAM and LVOTO may be transient in so-called high-risk patients (anatomically predisposed) due to a change of the fluid status (e.g. dehydration, surgical procedures under general anesthesia etc.)<sup>(1,3-5)</sup>.

Left ventricular outflow tract obstruction (due to SAM) leads to the extension of the systolic ejection phase and a decrease in ejection volume. It can also lead to coaptation of mitral leaflets and, as a result, to significant mitral insufficiency, which further impairs cardiac output<sup>(3)</sup>. The clinical consequences of sudden SAM/LVOTO is abrupt hypotension and low cardiac output syndrome that do not respond to standard treatment or even exacerbate following the administration of positive inotropic agents and vasodilators<sup>(1,3)</sup>. In such cases, a hemodynamic improvement is brought about by fluid therapy and administration of negative inotropes and vasoconstrictors (which is contrary to the first expected reaction).

Echocardiography plays the major role in diagnosis as well as in estimation of the severity and consequences of LVOTO, which is confirmed by the cases presented above.



płynoterapia oraz zastosowanie leków działających inotropowo ujemnie i leków obkurczających łożysko naczyniowe (a więc dokładnie odwrotnie niż w pierwszym odruchu).

Podstawową rolę w rozpoznaniu, oszacowaniu ciężkości i konsekwencji LVOTO odgrywa badanie echokardiograficzne, co potwierdzają opisane powyżej przypadki kliniczne.

W przypadku pierwszego pacjenta (tetralogia Fallota) mieliśmy do czynienia z klasycznym połączeniem niekorzystnych czynników predysponujących (powiększenie prawej komory z przesunięciem przegrody międzykomorowej na lewą stronę) oraz hipowolemii i rozszerzenia łożyska naczyniowego, występujących przejściowo (związanych ze znieczuleniem ogólnym). Będąc ich skutkiem SAM/LVOTO zostało dodatkowo nasilone włączeniem przez dyżurnych leków działających inotropowo dodatnio. Dopiero wykonanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego pozwoliło na postawienie właściwego rozpoznania i podjęcie ukierunkowanej terapii. Ultrasonograficzna ocena dynamicznych parametrów IVC umożliwiła dodatkowo wiarygodne monitorowanie stopnia wypełnienia łożyska naczyniowego i ustalenie rzeczywistego zapotrzebowania płynowego.

Przypadek drugi również jest klasycznym przykładem połączenia predyspozycji anatomicznych (nadciśnieniowy przerost przegrody międzykomorowej, esowata przegroda) i wywołującego stanu fizjologicznego (bezwzględna hipowolemia, będąca następstwem wymiotów). Należy zaznaczyć, że SAM dotyczy najczęściej przypadków ciężkiego, nielezonego nadciśnienia tętniczego<sup>(4)</sup>. W badaniu echokardiograficznym u pacjentów z tej grupy obserwujemy zwykle: istotny przerost koncentryczny LK, z wyraźnym asymetrycznym przerostem podstawnej części przegrody międzykomorowej i jej wpuklaniem się do LVOT (*bulging septum*), oraz małą jamę lewej komory<sup>(4,5)</sup>. Takie zmiany anatomiczne obserwowaliśmy także u naszej pacjentki. Badanie ultrasonograficzne umożliwiło też potwierdzenie istotnej hipowolemii. Hipowolemia, bezwzględna albo względna (będąca efektem wazodylatoryjnego działania anestetyków), powoduje zmniejszenie wypełnienia lewej komory i zawężanie LVOT oraz hiperdynamiczną czynność skurczową LK. Nieprawidłowe wypełnienie LK powoduje dodatkowo niekorzystne zmiany jej geometrii (względne przemieszczenie mięśni brodawkowatych do przodu i centralnie). Hiperdynamiczna czynność „pustej” lewej komory prowadzi do wzrostu prędkości w drodze wypływu i zwiększenia sił przemieszczających zastawkę mitralną w kierunku przegrody międzykomorowej, a w konsekwencji do rozwoju LVOTO.

Przypadek trzeci opisuje wystąpienie SAM/LVOTO w trakcie operacji kardiokirurgicznej. Do rozwoju SAM/LVOTO u tego pacjenta doprowadziły najprawdopodobniej: technika zabiegu naprawczego zastawki mitralnej (zastosowanie pierścienia sztywnego), znieczulenie ogólne i zastosowanie leków presyjnych (dobutamina). Piśmiennictwo potwierdza, że około 5% zabiegów naprawczych zastawki mitralnej może być powikłane przez SAM i LVOTO<sup>(6)</sup>. U podłoża SAM w tej grupie pacjentów leżą:

In the first case (tetralogy of Fallot), we observed a typical combination of unfavorable predisposing factors (enlargement of the right ventricle with a shift of the septum to the left) and hypovolemia as well as vascular dilation, which were transient (associated with general anesthesia). SAM/LVOTO – the consequence of such a condition, was additionally intensified by the implementation of positive inotropic agents. It was bedside echocardiography that finally enabled the correct diagnosis to be established and proper treatment to be started. Moreover, ultrasound assessment of IVC dynamic parameters enabled the degree of vascular bed filling to be monitored in a reliable way and actual fluid requirement to be determined.

The second case is also a classic example of the combination of anatomic predisposition (ventricular septal hypertrophy in hypertension, sigmoid-shaped interventricular septum) and an inducing physiological condition (absolute hypovolemia as a consequence of emesis). It must be emphasized that SAM usually occurs in patients with severe untreated arterial hypertension<sup>(4)</sup>. In such cases, echocardiography usually shows: significant concentric hypertrophy of the LV with a marked asymmetrical hypertrophy of the basal part of the interventricular septum that bulges into the LVOT (bulging septum) and small chamber of the left ventricle<sup>(4,5)</sup>. Such anatomic changes were also observed in our patient. An ultrasound examination also enabled significant hypovolemia to be confirmed. Hypovolemia, both absolute and relative (which is the effect of vasodilatory properties of anesthetics), causes a decrease in the degree to which the left ventricle is filled and leads to LVOT obstruction and hyperdynamic systolic action of the LV. Moreover, improperly filled LV causes unfavorable changes in its geometry (relative anterior and central dislocation of the papillary muscles). Hyperdynamic activity of the “empty” left ventricle leads to the increase in the velocity in the outflow tract and increases the strength with which the mitral valve moves towards the interventricular septum. In consequence, it leads to LVOTO.

The third case presents SAM/LVOTO during a cardiac surgery. SAM/LVOTO developed probably due to: the technique of the procedure to repair the mitral valve (usage of a rigid ring), general anesthesia and administration of inotropic agents (dobutamine). The literature reports confirm that approximately 5% of mitral valve repair surgeries may be complicated by SAM and LVOTO<sup>(6)</sup>. In such a group of patients, SAM is determined by: anterior dislocation of the mitral coaptation point and mitral leaflets' shift towards the LVOT. Significant risk factors of SAM following mitral valve repair surgeries include: the ratio of the length of the anterior mitral leaflet to the posterior one <1.3, annuloplasty with the use of rigid/semi-rigid rings and small size of the LV. Due to the detection of SAM and significant LVOTO, the surgeon decided about an immediate reimplantation of the mitral ring, replacing it with a physiological one with a greater size.

In the fourth patient, LVOTO occurred together with acute anterior myocardial infarction with ST-segment elevation.

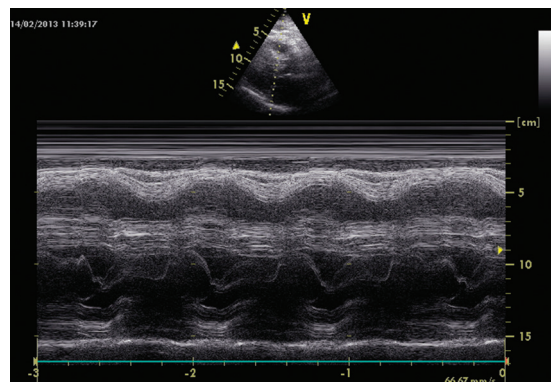
przemieszczenie do przodu punktu koaptacji mitralnej i przesunięcie płatków mitralnych w kierunku LVOT. Istotnymi czynnikami ryzyka wystąpienia SAM po operacjach naprawczych zastawki mitralnej są: stosunek długości przedniego płatka mitralnego do tylnego  $<1,3$ , anuloplastyka przy pomocy sztywnego/półsztywnego pierścienia i małe wymiary LK. Stwierdzenie SAM i istotnego LVOTO w opisywanym przypadku było przyczyną decyzji chirurga o natychmiastowej reimplantacji pierścienia mitralnego na pierścień fizjologiczny o większym rozmiarze.

Czwarty przypadek przedstawia przykład wystąpienia LVOTO u pacjenta z ostrym zawałem z uniesieniem odcinka ST ściany przedniej mięśnia sercowego. W literaturze opisywano przypadki wystąpienia SAM w przebiegu ostrej fazy zawału mięśnia sercowego<sup>(3)</sup>. Zwykle w tej grupie chorych dochodziło do rozwoju wstrząsu kardiogenego i pojawienia się nowego szmeru nad sercem, podejrzewano więc klasyczne mechaniczne powikłania zawału (pęknięcie PMK lub mięśnia brodawkowatego). Dopiero badanie echokardiograficzne pozwoliło na wykrycie podwyższonych parametrów przepływu w LVOT i rozpoznanie SAM z LVOTO. Mechanizmem leżącym u podłoża SAM w zawałe mięśnia sercowego ma być kompensacyjna hiperkineza segmentów miokardium nieobjętych zawałem i wtórna do niej zmiana geometrii całej LK i LVOT. U przedstawionej w niniejszym artykule pacjentki natychmiastowe badanie echokardiograficzne pozwoliło na: ocenę rozległości niedokrwienia, wykluczenie mechanicznych powikłań zawału i rozpoznanie bezpośredniej przyczyny pogorszenia stanu klinicznego (SAM/LVOTO), co ukierunkowało dalsze leczenie.

Opisane w niniejszej pracy przypadki kliniczne potwierdzają kluczową rolę badania echokardiograficznego w rozpoznaniu i prowadzeniu terapii SAM/LVOTO. Zarówno dane z piśmiennictwa, jak i obserwacje własne wykazują stosunkowo częste występowanie tego zjawiska w różnych grupach pacjentów, nie tylko w przypadkach kardiomiopatii przerostowej. W związku z tym wydaje się celowe, aby badanie echokardiograficzne wykonywane u chorych z niewyjaśnioną hipotensją obejmowało także ocenę pod kątem możliwości występowania LVOTO. Obecność SAM/LVOTO można stwierdzić: w badaniu 2D i M-mode (ryc. 1), w których widoczny jest skurczowy ruch przedniego płatka mitralnego w kierunku przegrody międzykomorowej, w badaniu z wykorzystaniem kolorowego dopplera (turbulentny przepływ w LVOT), w mapowaniu LVOT dopplerem pulsacyjnym (podwyższone parametry przepływu powodują przekroczenie limitu Nyquista i wystąpienie zjawiska *aliasing*; ryc. 2). Zastosowanie dopplera ciągłego umożliwia z kolei dokonanie pomiaru maksymalnej prędkości i gradientu w LVOT (ryc. 3).

## Podsumowanie

1. Zawężanie drogi wypływu z lewej komory jest niedocenianym zjawiskiem dynamicznym, mogącym występować przejściowo w wielu jednostkach chorobowych.



Ryc. 1. Przekrój M-mode na poziomie końców płatków zastawki mitralnej; widoczny SAM

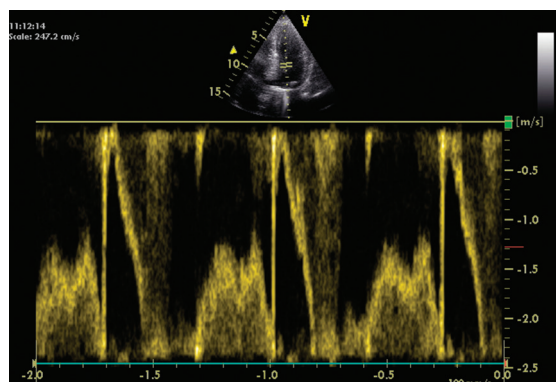
Fig. 1. M-mode at the level of the mitral leaflet tips; SAM is visible

The literature reports include instances of SAM in the course of acute myocardial infarctions<sup>(3)</sup>. Cardiogenic shock and appearance of a new murmur above the heart usually develop in this group of patients. Therefore, typical mechanical complications of infarction were suspected (rupture of the interventricular septum or the papillary muscle). The detection of raised flow parameters in the LVOT and diagnosis of SAM with LVOTO were possible only in echocardiography. The mechanism underlying SAM in myocardial infarction is a compensatory hyperkinesia of the segments that are not involved in infarction and a geometrical change of the entire LV and LVOT. In the patient presented above, an immediate echocardiographic examination enabled: assessment of the extensiveness of ischemia, ruling out mechanical complications of infarction and identifying direct causes of the clinical condition deterioration (SAM/LVOTO), which guided further treatment.

The clinical cases presented above confirm the essential role of echocardiography in diagnosis and management of SAM/LVOTO. Both literature reports and author's own observations indicate that such a phenomenon is relatively common in various groups of patients (not only in hypertrophic cardiomyopathy). Therefore, it seems justified that echocardiography conducted in patients with unexplained hypotension should also include an evaluation for the presence of LVOTO. SAM/LVOTO can be identified in: 2D and M-mode examinations (fig. 1), which reveal a systolic motion of the mitral leaflet towards the interventricular septum, color Doppler examination (turbulent flow in the LVOT), LVOT mapping with pulsed-wave Doppler (raised flow parameters lead to the exceeded Nyquist limit and cause aliasing phenomenon; fig. 2). Moreover, the application of continuous-wave Doppler enables the measurement of maximal velocity and LVOT gradient (fig. 3).

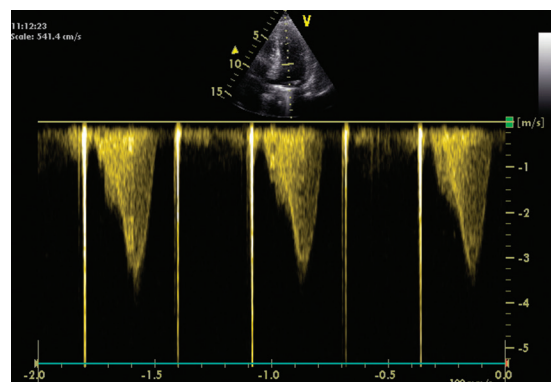
## Conclusion

1. Left ventricular outflow tract obstruction is an underestimated dynamic phenomenon that might temporarily accompany various diseases.



**Ryc. 2.** Pomiar przepływu w LVOT przy użyciu dopplera pulsacyjnego; obecne zjawisko aliasing

**Fig. 2.** Pulsed-wave Doppler measurement of flow in the LVOT; aliasing is visible



**Ryc. 3.** Pomiar maksymalnej prędkości przepływu w LVOT za pomocą dopplera ciągłego

**Fig. 3.** Measurement of the maximal flow velocity in the LVOT with continuous-wave Doppler

- Przyjmuje się, że do wystąpienia SAM i LVOTO konieczne jest współistnienie predisponujących czynników anatomicznych oraz wywołującego to zjawisko stanu fizjologicznego.
- Hipotensja i zespół małego rzutu serca, będące następstwem SAM/LVOTO, nie reagują na typowe leczenie, a nawet ulegają nasileniu po podaniu leków działających inotropowo dodatnio i wazodylatorów. W przypadku potwierdzenia SAM/LVOTO powinno się zastosować płynoterapię, leki inotropowe ujemne i leki obkurczające łożysko naczyniowe.
- Niezbędne do rozpoznania SAM/LVOTO jest wykonanie badania echokardiograficznego ukierunkowanego na ocenę LVOT pod kątem zawężania.

- It is assumed that SAM and LVOTO require the coexistence of predisposing anatomic factors and a physiological condition that induces it.
- Hypotension and low cardiac output syndrome, which are consequences of SAM/LVOTO, do not respond to typical treatment or even aggravate when positive inotropic and vasodilating agents are administered. If the presence of SAM/LVOTO is confirmed, one should implement fluid therapy, negative inotropes and vasoconstrictors.
- Echocardiography with evaluation of the LVOT in terms of obstruction is essential to diagnose SAM/LVOTO.

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

## Conflict of interests

The authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might negatively affect the content of this publication and claim authorship rights to this publication.

## Piśmiennictwo / References

- Luckner G, Margreiter J, Jochberger S, Mayr V, Luger T, Voelckel W *et al.*: Systolic anterior motion of the mitral valve with left ventricular outflow tract obstruction: three cases of acute perioperative hypotension in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005; 100: 1594–1598.
- Luckie M, Khattar RS: Systolic anterior motion of the mitral valve – beyond hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2008; 1383–1385.
- Ibrahim M, Rao C, Ashrafian H, Chaudhry U, Darzi A, Athanasiou T: Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41: 1260–1270.
- Swinne JC, Shapiro EJ, Jamart J, Fleg J: Age-associated changes in left ventricular outflow tract geometry in normal subjects. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1070–1073.
- Said SM, Schaff HV, Suri RM, Greason KL, Dearani JA, Nishimura RA: Bulging subaortic septum: an important risk factor for systolic anterior motion after mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1427–1432.
- Maslow AD, Regan MM, Hearing JM, Johnson RG, Levine RA: Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2096–2104.